Aus der medizinischen Poliklinik zu Rostock.

Zur

Symptomatologie und Diagnostik des Aortenaneurysma.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

medizinischen Fakultät der Universität Rostock

vorgelegt von

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

Paul Grütering

appr. Arzt aus Dinslaken.

Rostock
Carl Hinstorffs Buchdruckerei
1903

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Rostock.

Referent: Herr Professor Dr. Martius.

Unsere Kenntnisse über die Symptomalogie und Diagnostik der Aneurysmen, speziell der Aortenaneurysmen, haben sich in letzter Zeit bedeutend erweitert. Die Verfeinerung der Untersuchungsmethoden, namentlich die Verwertung der Radioscopie, setzt uns heute in den Stand, Fälle von Aneurysmen zu erkennen, welche sich früher der sicheren Diagnose entzogen hätten.

Dadurch sind wir zu der Erkenntnis gelangt, dass das Aortenaneurysma keineswegs eine seltene Affection ist. Alljährlich bringt die Litteratur eine Unmenge von Beispielen. Und wenn auch unser therapeutisches Handeln bei dieser Erkrankung in der Mehrzahl der Fälle sich noch innerhalb bescheidener Grenzen bewegen muss, so klärt doch nicht selten eine sichere Diagnose viele bis daher dunkle Beschwerden und Klagen auf, die Prognose kann exacter gestellt werden.

Im folgenden möge es mir gestattet sein, nach einem Überblick über die in den letzten Jahren in der Litteratur niedergelegten Beobachtungen einen in der medizinischen Poliklinik behandelten Fall von Aortenaneurysma, welcher in mancher Beziehung einiges Interesse bietet, ausführlicher zu besprechen. Da in letzterem die Verwendung der Röntgenstrahlen von

ausschlaggebender Bedeutung war, liegt es nahe, diese neue Stütze der Diagnostik besonders zu beleuchten.

Francis H. Williams[1] berichtet als einer der Ersten über einen Fall von kleinem Aneurysma des absteigenden Astes der Aorta, bei dem die sich auf die Röntgendurchleuchtung stützende Diagnose durch den Sektionsbefund bestätigt wurde.

Es handelte sich um einen 45jährigen Mann, welcher an der rechten Halsseite eine stärkere Pulsation als normal zeigte. Auch unterhalb des Sternums wies er eine deutlichere Pulsation auf als gewöhnlich, und zwar war sie rechts kräftiger als links. Radioskopisch liess sich die Diagnose eines Aneurysmas des Arcus descendens Aortae mit Sicherheit stellen. Pat. wurde bald darauf tot auf der Strasse gefunden.

Die Sektion ergab eine aneurysmatische Dilatation der A. anonyma und ein Aneurysma des absteigenden Astes der Aorta, genau in der Ausdehnung, wie es durch die Röntgenstrahlen konstatiert worden war.

Derselbe Autor berichtet in einer anderen Arbeit[2] über 10 Fälle, bei denen die X-strahlen die richtige Diagnose ermöglichten. In einem Fall hatte nur eine Behinderung der Exspiration bei gänzlichem Fehlen einer Pulsation zur Vermutung eines Aneurysmas geführt, das durch die Röntgenuntersuchung bestätigt wurde. Also hier versagten die sonst allein zur Verfügung stehenden physikalischen Zeichen nahezu völlig. In einem andern Fall war sogar trotz genauster physikalischer Untersuchung der Verdacht auf ein

1) Litteratur siehe am Schluss der Arbeit.

Aneurysma garnicht aufgetaucht, allein die X-strahlen deckten ein kleines Aneurysma des Arcus Aortae auf. Verfasser rät daher, in jedem zweifelhaften Fall die Untersuchung mit Röntgenstrahlen vorzunehmen, namentlich wenn es sich darum handelt, ev. operativ vorzugehen. Oft macht ein Aneurysma im Beginn sich schon im Röntgenbilde bemerkbar, wenn es sonst physikalisch noch keinerlei Erscheinungen aufweist.

Nach Walsham[3] werden bei Untersuchung der Brustorgane noch lange nicht genug die X-strahlen in Anwendung gebracht. Auch dieser Autor ist der Ansicht, dass man oft nur vermittels dieser Methode im Stande ist, rechtzeitig die Diagnose eines Aneurysmas zu stellen. Walsham unterscheidet die Untersuchung mittels des Lichtschirms oder Radioskopie, die Untersuchung mit Platte, Radiographie, und die Untersuchung mit der stereoskopischen Methode mit Schirm oder Platte. Die Untersuchung selbst kann vorgenommen werden von der Vorderseite der Brustwand aus, vom Rücken her oder von der Seite. Kommt es darauf an, die Diagnose eines Aneurysma der Aorta thoracica descendens zu stellen, so muss man sich der letzteren Methode bedienen, die von Holzknecht[4] in Wien in Anwendung gebracht ist.

Woran erkennen wir nun im Röntgenbilde ein Aorten-Aneurysma? Dasselbe stellt sich dar als ein mehr oder weniger grosser dem Herzen auf- oder ansitzender Schatten, welcher sich nach allen Seiten hin pulsatorisch verbreitert und verkleinert. Einseitige Pulsationen können auch der Aorta auf- oder ansitzende Tumoren aufweisen. Es sind somit auch mit

dieser Methode Fehldiagnosen möglich. Uber einen hierher gehörigen Fall berichtet: Kirchgaesser:[5] Man sah hier auf dem Fluorescenzschirm dicht oberhalb des etwas vergrösserten Herzschattens ungefähr in der Mitte des Körpers einen über Faust grossen, intensiv dunklen, nach allen Seiten hin deutlich pulsirenden Schatten. Der Befund war so ausserordentlich deutlich, dass die Diagnose auf Aortenaneurysma gestellt wurde. Bei der Sektion fand sich eine ausgedehnte, feste flächenartige Verwachsung der Aorta und der Speiseröhre in Folge eines Carcinoms, das von der Cardia ausging. Die Speiseröhre war in den mittleren Teilen noch im Bereich der Verwachsung stark ausgedehnt. Der auf dem Röntgenschirm sichtbare Schatten war demnach die mit Flüssigkeit gefüllte erweiterte Speiseröhre. Die irreleitende starke Pulsation war offenbar durch die festen flächenförmigen Verwachsungen mit der Aorta verursacht.

Neben der Radioskopie hat schon seit langem die Larynxuntersuchung eine grosse Bedeutung in Bezug auf die Erkennung eines Aortenaneurysmas. M. Schmidt[6] sagt: „Lähmung des linken Recurrens ist fast immer das früheste, und diese bleibt auf lange Zeit das einzige Anzeichen".

Sendziak[7] sammelte aus der Litteratur 74 Fälle von Aneurysma der Aorta, in welchen teilweise oder vollständige Lähmung des Recurrens bemerkt wurde.

Es sind folgende:[8]

Hav. Hall (14 Fälle), Simanowski (6 Fälle), Schech (5 Fälle, von denen 3 sehr wahrscheinlich),

Löri (5 Fälle), Neumann (4 Fälle), Bean (3 Fälle), Felici (3 Fälle), Thue, Pleskoff, Schaeffer und Friedrich zu zwei Fällen, endlich Chiari, Brondgeest, Cartaz Hertel, Steven, Truc, Beschorner, Mulhall, Finlaysen, Holm, Perry und Newmann, Osler, Schroetter, Renzi, Kee, Mader, Anderson, Porter, Elliot, Aronsohn, endlich Williams, Krieg, Major, Schnitzler, Onodi und Meyer.

Zu diesen Fällen fügt Sendziak noch 7 von ihm selbst beobachtete hinzu. In 54 von den eben angeführten Fällen, also in mehr als $^2/_3$ bestand Lähmung des Stimmbandes auf der linken Seite. Es kommen nach S. jedoch auch rechtsseitige Affektionen des Recurrens (11 Fälle) vor. Dies sind die Fälle von Thuc, Neumann, Finlaysen, Mader, Löri und die seinigen.

S. hat sogar verhältnismässig oft (fast in der Hälfte seiner Fälle, d. h. 3mal) eine Beteiligung des rechten Stimmbandes beobachtet und Löri noch öfter (3 Fälle auf 5). Er hält dies für vollständig zufällig ebenso wie das Faktum, dass in allen 14 Fällen des Hav. Hall die linke Stimmlippe gelähmt war.

Wenn nun dieses Symptom bei den klassischen Aneurysmen der Aorta, bei welchen wir es also mit allgemeiner Mattigkeit, Vorwölbung, Pulsation und einem sogenannten aneurysmatischen Geräusch auf dem „Manubrium sterni“ in der Höhe der ersten Rippe zu tun haben, auch nur eine mehr oder weniger

untergeordnete Bedeutung für die Diagnose des Aortenaneurysmas hat, so hat es doch einen sehr grossen diagnotischen Wert beim Fehlen der obigen Symptome.

Im Folgenden will ich einen der von Sendziak beobachteten Fällen kurz anführen, in welchem die vollständige Lähmung des Recurrens die erste Veranlassung zu einer radioskopischen Untersuchung gab, und in welchem dann beide Befunde, der laryngoskopische und der radioskopische, mit voller Sicherheit ein Aortenaneurysma erkennen liessen.

Ein 45jähriger Patient klagt schon seit zwei Monaten über Heiserkeit, die beständig zunimmt und ihn in seinem Berufe (Notar) sehr behindert. Ausserdem ist er gesund, empfindet keinerlei Schmerzen, hustet nicht und hat im allgemeinen mit Ausnahme einer bedeutenden Nervosität, worüber seine bei der Untersuchung anwesende Frau berichtet, keinerlei Störungen. Von Kind auf schwächlich und wie es scheint, sehr scrophulös, machte er mit Ausnahme eines Lungenleidens (Pleuropneumonie) im 6. Lebensjahre und Gelbsucht im 23. keine andere Krankheit durch. Abusus in Tabaco, Potus, Syphilis werden negiert. Er scheint von einer gesunden Familie zu stammen, obgleich sein Vater im 65. Jahre plötzlich starb (Apoplexia, Aneurysma?), die Mutter an der Cholera. Er ist verheiratet, die Frau ist gesund, hat fünf gesunde Kinder.

Bei der laryngoskopischen Untersuchung des Patienten wurde eine vollständige Lähmung des linken Recurrens festgestellt. Diese Recurrenslähmung konnte

zunächst zentralen Ursprungs sein, also in Folge irgend eines organischen Prozesses in den medullären Zentren, was im ersten Augenblicke sehr wahrscheinlich erschien:

1. wegen des durch die Frau des Kranken erwähnten aussergewöhnlichen Zustandes ihres Mannes.

2. wegen des sehr auffallenden Zitterns der Hände, welches bei dem Kranken während der ersten Untersuchung bemerkt wurde.

Ausser diesem zentralen Ursprunge der Lähmung des Recurrens, besonders wie in diesem Falle des linken, konnte man an eine andere, nämlich peripherische Ursache denken, d. h. an den Druck auf diesen Nerv und zwar hauptsächlich in Folge des Aortenaneurysma, da die Mediastinaltumoren viel seltener vorkommen.

Bei der genausten Untersuchung des Nervensystems wurden keine bedeutenderen Symptome eines organischen zentralen Leidens gefunden; weder in der sensitiven noch motorischen Sphäre waren Störungen vorhanden, dagegen zeigt sich ein bedeutendes funktionelles Leiden (Neurasthenie). Die Untersuchung der Brust- und Bauchorgane ergibt keine Besonderheiten. Im oberen Teil des Thorax linkerseits ist die Atmung vielleicht etwas schärfer im Vergleich mit der rechten Seite. Die Herztöne sind rein. Accentuation des zweiten Aortentons. Ausserdem Arteriosklerose. Dazu wurde vorerst eine Schwäche des linken Pulses konstatiert, aber es zeigte sich später, dass diese kein stetes Symptom zu sein schien, sondern von nervösem Zustand während der Untersuchung bedingt war.

Trotz solcher bei der objektiven Untersuchung erhaltener spärlicher Angaben wurde besonders auf Grund der bestehenden Lähmung des linken Recurrens nach Ausschluss eines organischen Zentralleidens sowie eines Tumor mediastini angenommen, dass es sich wahrscheinlich um ein Aortenaneurysma handle, welches auf den unteren Larynxnerv einen Druck ausübend, das einzige bei dem Patienten bemerkbare Symptom d. h. Heiserkeit, hervorrief, wobei die leichte Verschärfung der Atmung an der linken Seite der Thoraxhöhle wahrscheinlich von dem Druck desselben Aneurysma auf den linken Bronchus abhing.

Es wurde jetzt die Durchleuchtung mit X-strahlen vorgenommen, wobei man ausgezeichnet auf der linken Seite oberhalb des Herzens einen pulsierenden Sack beobachten konnte.

Angesichts dessen unterlag es nicht dem geringsten Zweifel, dass es sich im gegebenen Falle um ein typisches Aortenaneurysma handelte, und dass die Lähmung des linken Recurrens peripherischen Ursprungs war infolge des Druckes des Aneurysma auf den obigen Nerv.

Im Anschluss an diesen Fall kommt Sendziak zu folgendem Schluss: „Angesichts des unwidersprechlichen Faktums, dass die Lähmung der unteren laryngealen Nerven (Recurrens), besonders des linken, als einziges und primäres Symptom bei den larvirt verlaufenden Aneurysmen der Aorta existieren kann, und andererseits ebenfalls angesichts des Factums, dass die initialen Phasen dieser Larynxaffektion, welche sich durch eine Posticuslähmung charakterisieren, auf einer

Seite vollständig ohne Störungen (Heiserkeit u. s. w.) verlaufen können und endlich angesichts des zweifellos frequenteren Bestehens der Aneurysmen, als man es gewöhnlich vermutet, namentlich in ihrer larvierten Gestalt, sollte man nach meiner Ansicht bei jedem Kranken laryngoskopische Untersuchungen stattfinden lassen ohne Rücksicht darauf, ob subjektive Larynxerscheinungen vorhanden sind. Auf diese Weise bin ich sicher, dass man in vielen Fällen dieses Leiden da entdecken kann, wo man es am wenigsten vermutet hätte.

Aber die Larynxuntersuchung hat nicht nur eine diagnostische Bedeutung bei den Aortenaneurysmen, sondern auch eine sehr wichtige prognostische. Wenn während des Verlaufes dieses Leidens und der von ihm bedingten Larynxlähmungen sowohl die subjektiven (Heiserkeit) als auch die objektiven Symptome (phonatorische oder cadaverische Stellung der affizierten Stimmlippe) sich verbessern (die Stimme wird immer reiner, die Bewegung der affizierten Stimmlippe immer freier), dann kann man zweifellos vermuten, dass der Druck auf den Recurrens abgenommen hat, d. h. dass das Aneurysma selbst sich zusammengezogen hat. In diesem Falle können wir also eine bessere Prognose aufstellen, als da, wo diese Symptome während längerer Zeit unverändert bestehen".

Die Schädigungen, welche der Nerv durch das Aneurysma erleidet, ist auf seinen anatomischen Verlauf zurückzuführen, sie ist abhängig von der Grösse des Aneurysmas, von der Stärke des ev. ausgeübten Druckes oder Zuges.

Landgraf[9] sagt bezüglich der Recurrenzlähmung bei Aortenaneurysmen:

Die Recurrenslähmungen bei Aortenaneurysmen sind in in ihrer Begründung nicht gleichwertig; es gibt Lähmungen, die man als einfache Drucklähmungen bezeichnen muss, und die als solche die Möglichkeit der Heilung in sich bergen. Es gibt aber auch Lähmungen, die auf einer Zerstörung des Nerven beruhen, bei denen von einer Wiederherstellung nicht die Rede sein kann. Diese Zerstörung des Nerven beruht nach Syllaba[10] auf Atheromatosis. Beim Atherom der Aorta (11 Fälle) pflanzt sich der entzündliche Prozess von der Aorta direkt auf den benachbarten Nerven fort. Der linke Nerv war 6mal, der rechte 5mal ergriffen. Auf dieselbe Weise entsteht in der Mehrzahl der hierher gehörigen Fälle die Lähmung beim Aorteneurysma, wenn auch der mechanische Druck von Seiten des Aneurysma eine Rolle spielen mag.

Thormeyer[11] hält nicht das Aneurysma sondern das gleichzeitig vorhandene Aortenatherom für die Ursache der Lähmung; denn durch blossen Druck lässt sich nicht erklären A) die Lähmung des rechten Recurrens beim Aneurysma arcus Aortae, B) die Recurrenslähmung beim Aneurysma der absteigenden Aorta. Ein Aneurysma fand sich in 6 Fällen, 5mal links, 1mal rechts. 2mal war bei der Lähmung gleichzeitig eine Aorteninsufticenz auf atheromatöser Grundlage vorhanden. Das Atherom ist also das wichtigste ätiologische Moment für die Recurrenslähmung.

Nach Landgraf hat man nun keine Möglichkeit einer frisch entstandenen Recurrenslähmung anzusehen, in welche von beiden Gruppen der eben erwähnten Lähmungen sie gehört. Es ist in praktischer prognostischer Beziehung von allergrösster Bedeutung, dass man neben den ungünstigen auch den günstigen Ausgang der Recurrenslähmung im Auge behält.

Die Fälle, in denen mit Sicherheit eine vollständige Recurrenslähmung bei Aorteneurysma ganz zurückgeht, sind selten. Landgraf bespricht daher ausführlich einen diesbezüglichen selbsbeobachteten Fall: Es handelte sich um einen 43jährigen Offizier, der ganz plötzlich ohne bekannte Veranlassung heiser geworden war. Verfasser stellte nach Untersuchung die Diagnose auf Aneurysma der Brustaorta mit Druck auf die Trachea und den linken Recurrens und auf Beeinträchtigung der Blutzirkulation in linker Carotis und Subclavia. Eine ausreichende Ursache für die Entstehung des Aneurysmas liess sich nicht auffinden. Die Erscheinungen im Gefässystem blieben ziemlich constant. Die Atmung, die lange Zeit beschränkt war, wurde ganz plötzlich während eines Spazierganges wieder frei. Die Recurrenslähmung wandelte sich in Posticuslähmung um, allmählich wurde die Beweglichkeit der linken Stimmlippe bis auf ein geringes Manko in der völligen Auswärtsbewegung ungehindert, die Stimme ganz rein und laut. Pat. nahm dann seinen Dienst zunächst unter grosser Schonung wieder auf; da er ganz beschwerdefrei war, so liess er sich nicht zurückhalten. Allmählich wurde er in den Ansprüchen an seine Leistungsfähigkeit kühner. Er unterzog sich

dann mehrmals einer mehrwöchentlichen Ruhekur mit starker Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr und geringerer der Nahrung. Der Effekt war ein ausgezeichneter. Die früher vergrösserte Herzdämpfung wurde kleiner, die vom Aneurysma verursachte Dämpfung über dem Manubrium sterni war nicht mehr so intensiv. Pat. blieb beschwerdefrei. Die Röntgenaufnahme lieferte deutlich den Beweis, dass ein grosser Tumor sich in der Brust des Patienten befindet, der angesichts des Verlaufs, angesichts der Symptome, die er gemacht hat, nicht anders als ein Aneurysma zu deuten ist.

Ich gehe jetzt zu dem in der medizinischen Poliklinik beobachteten Fall über, welcher in mancher Beziehung dem eben zitierten ähnelt.

Es handelte sich um einen 40jährigen Maurer, der vor 4 Jahren bei der Arbeit einen heftigen Stoss vor die Brust erhalten hatte. Seit der Zeit klagte er über Brustschmerzen, Mattigkeit und zunehmende Atemnot. Vor 2 Jahren stellte sich plötzlich auftretende Heiserkeit ein, die nie wieder verschwand. Am 1. Mai 1903 kam der Patient von der Kehlkopfklinik, woselbst eine linksseitige Recurrenslähmung konstatiert worden war, mit der Angabe der genannten Beschwerden in die medizinische Poliklinik.

Die hier angestellte Untersuchung ergab folgenden Status:

Grosser kräftiger Mann, von gut entwickelter Muskulatur und mässigem Fettpolster. Haut und Schleimhäute blass. Stimme heiser. Drüsen nirgends vergrössert. Zwerchfellphänomen rechts vorhanden,

links kaum sichtbar. Puls 92, beiderseits gleich, von mässiger Fülle und Spannung.

Pulmones: L.H.U: Atmung bedeutend abgeschwächt, Exsp. verlängert mit vereinzelten Geräuschen. Nach Husten inspiratorisch kleinblasiges Rasseln. Respiratorische Verschieblichkeit L.H.U. erhalten, wenn auch geringer als rechts. Atmung über der linken Spitze hinten bronchial, über der rechten Spitze ähnlich. Vorn keine Besonderheiten. Traubescher Raum normal.

Cor: normale Herzdämpfung.

Über Aorta erster Ton etwas dumpf, zweiter Ton klappend, desgleichen über dem unteren Sternum. Sonst nichts Abnormes. Nervensystem zeigt keine Abweichung von der Norm. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Ich will hier gleich den Befund der hiesigen Ohren- und Kehlkopfklinik wiedergeben: Pat. ist erst nach Cocainisierung genau zu untersuchen. Linkes Stimmband steht fast unbeweglich. Rechtes Stimmband überschritett die Mittellinie etwas beim Phonieren. Sondierung des Oesophagus ohne Befund.

Pat. bekommt Jodkali, es wird ihm möglichste Ruhe und Schonung empfohlen.

2. V. Husten und Auswurf. Untersuchung des Sputums ergibt keine TB.

Am 8. V. wurde eine Röntgenaufnahme gemacht. Die zunächst mit dem Schirm vorgenommene Besichtigung ergab ausser den scharf konturierten Herzschatten einen der Herzbasis aufsitzenden

streng abgegrenzten Tumor von Mannsfaust-Grösse, der in der Gegend des 5. bis 8. Brustwirbels sass und nicht pulsierte. Sodann wurde der besagte Tumor auf eine photographische Platte projiciert, deren Kopie nebenstehend zum Abdruck gebracht ist.

10. V. Puls links grösser als rechts. Kein Geräusch über dem Herzen.

5. VI. Husten etwas besser, auch das Allgemeinbefinden hat sich gebessert. Stimme aber unverändert heiser, auch die Mattigkeit ist immer noch ausgesprochen. Bei der Gleichmässigkeit des Zustandes entschliesst sich Pat., es wieder mit der Arbeit zu versuchen. Keine Gewichtsabnahme.

9. VI. als Patient morgens zur Arbeit gehen will, bricht er plötzlich zusammen; es erfolgt sofortiger Exitus.

Sektions-Journal des Pathologischen Instituts Nr. 217, 1903:

(Für die gütige Überlassung des Protokolls spreche ich Herrn Professor Thierfelder meinen gesamsten Dank aus).

Sehr muskulöse männliche Leiche von 41 Jahren Hautfarbe blassgelblich, nicht ikterisch. Diffuse hellrote Totenflecken am Rücken und den unteren Extremitäten. Das rechte Auge ist halb geöffnet, das linke geschlossen. Mund halb offen. In der rechten Ileocoecalgegend blassgrünliche Verfärbung der Bauchdecken. Starre nur noch an den unteren Extremitäten ausgesprochen. Das Unterhautfettgewebe blassorangefarben, am Bauch $1^1/_2$ cm dick. Muskulatur des

Aneurysma.

Herz.

Thorax und Bauches stark entwickelt, hellbräunlichrot, wenig feucht.

Bei der Eröffnung der Bauchhöhle liegt in der Medianebene ein Teil der Leber, das Colon transversum und darunter Dünndarmschlingen vor, die vom fettreichen Netz grösstenteils überlagert werden. In der Bauchhöhle keine freie Flüssigkeit, in der Beckenhöhle wenige ccm einer klaren, leicht rötlich gefärbten, serösen Flüssigkeit. Zwerchfellstand rechts obere Rand der 4., links der 5. Rippe.

Aus einer in der Jugulargegend eröffneten Vene fliesst reichlich dunkles dünnes Blut aus. Rippenknorpel im Zentrum bräunlich verfärbt, verkalkt, aber noch schneidbar.

Pleura am Sternum glatt ohne Veränderungen. Beide Lungen gut retrahiert. Auf dem oberen Teil des Herzbeutels ein flacher Thymusrest von Zweimarkstückgrösse. Die rechte Lunge oben an der Spitze etwas verwachsen. In der rechten Pleurahöhle keine abnorme Flüssigkeit. Die linke Lunge auch an der Spitze verwachsen. Der Herzbeutel liegt in nicht sehr grosser Ausdehnung frei. Er ist nicht abnorm gespannt. Im Pericardialsack ca. 12 ccm. hellgelben klaren Serums.

Herz gross, linker Ventrikel fest zusammengezogen, rechter Ventrikel schlaff. Subepicardiales Fettgewebe mässig entwickelt. Auf dem rechten Ventrikel ein Sehnenfleck in Form eines Streifens von $^1/_2$ cm. Breite und 2 cm. Länge.

Die Lungen werden vor der Eröffnung des Herzens aus dem Thorax entfernt. Der obere und

mittlere Lappen der rechten Lunge blass, der untere von bläulich roter Farbe; letzterer schwerer als die beiden andern. Nur das obere Drittel des Oberlappens etwas schwerer und entsprechend der Verwachsung narbig zusammengezogen. Der verwachsenen Stelle entsprechend ist das Gewebe blutreich, von vermindertem Luftgehalt. Bei Druck fliesst reichlich schaumiges Blut und seröse Flüssigkeit ab. Im Zentrum dieser etwas derberen Partie liegt ein derber schwieliger Herd. An seinen Rändern stärkere Pigmentierung und stecknadelkopfgrosse graue Knötchen. Gleichfalls im oberen Lappen ein kleiner Herd, der im Zentrum verkalkt ist, ein dritter in der Spitze, gleichfalls aus pigmentiertem Gewebe und Knötchen bestehend. Die anderen Partien beider Lappen von geringem Blut- und Luftgehalt. Der Unterlappen blutreich, von gutem Luftgehalt, nirgends ödematös. Schleimhaut der grossen Bronchien des Oberlappens durchsichtig und zart. Die Lymphdrüsen gross und derb und dunkel pigmentiert.

Die linke Lunge voluminöser als die rechte. Die vorderen Partien beider Lappen anämischer als die hinteren unteren. An den Verwachsungsstellen ist die Pleura eingezogen und dunkel pigmentiert. An der Spitze des Oberlappens geringes Oedem. Luftgehalt gut. Blut- nnd Luftgehalt des Unterlappens ebenfalls der Norm entsprechend. Nirgends Infiltration. Schleimhaut der grösseren Bronchien etwas blutreicher als auf der anderen Seite. Schleimhaut der Bronchia recta ausserordentlich blass.

Das Herz wird im Zusammenhang mit der Aorta

thoracalis bis zum Zwerchfell hinab aus der Leiche entfernt. Bei der Herausnahme erweist sich die Aorta abnorm fest mit der Wirbelsäule verwachsen und zwar entsprechend dem 5. bis 8. Brustwirbelkörper. Ein kleiner Teil der Aortenwand bleibt hier an der Wirbelsäule sitzen. Die letztere ist' wie sich bei der Entfernung der Aorta ergibt, an dieser Stelle hochgradig usuriert. Der Knochen liegt stellenweise zu Tage und bildet die hintere Wand der spindelich aneurysmatisch erweiterten Aorta.

Die Bandscheiben zwischen dem 5., 6., 7. und 8. Wirbel ragen als $^1/_2$ cm. hohe quere Leisten in das Lumen der Aorta hinein und sind teilweise wie auch die usurierte Knochenfläche mit frischem Blut und anhaftenden Thromben bedeckt. Eine Perforation in die Pleura ist nicht nachweisbar.

Die aneurysmatische Ausbuchtung der Aorta liegt nach hinten und oben gegen die Wirbelsäule und gehört nur in ihrer oberen Hälfte dem Übergangsteil des Bogens in die descendens an. Dieser obere Abschnitt ist mit dicken ausgesprochen geschichteten z. T. schon bröckeligen Thromben und frischem Cruor erfüllt. Der eigentliche Arcusteil mit den Abgängen der grossen Hals- und Kopfarterien liegt vor der erwähnten sackförmigen Ausbuchtung, und die Aortenwand bildet zwischen der Ausbuchtung und dem Arcus eine stark vorspringende Leiste. Der untere Abschnitt der aneurysmatischen Erweiterung ist unregelmässiger gestaltet. Die Aortenwand erscheint höckrig, die Höcker sind von hellroter Farbe. Die dazwischen

liegenden Vertiefungen weisen eine leichtfaltige unverdünnte Gefässwand auf. Die Verdickungen scheinen in keiner direkten Verbindung zu den Abgängen der Intercostalarterien zu stehen. In dem unteren Viertel der Aorta thorakalis ist die Intima anscheinend vollständig normal.

Das Herz wird in gewöhnlicher Weise eröffnet. Rechter Ventrikel weit, leer. Anfangsteil der Pulmonalis ohne Veränderungen, gut, elastisch, Klappe zart und durchsichtig. Rechter Vorhof weit, Tricuspidalis normal. Wand des conus arteriosus 3 mm. dick. Wanddicke des Ventrikels anderthalb bis 2 cm. Aortenklappe ohne Veränderung, nur der Nodulus Arantii der rechten Klappe verdickt. Oberhalb der rechten Klappe $1^1/_2$ cm. über ihrem Ansatzpunkt eine narbige leicht eingesunkene Partie von grauer Farbe. Verdickungen geringen Grades auch oberhalb der linken Klappe. Aorta in ihrem Anfangsteil nicht besonders erweitert. Muskulatur des linken Ventrikels ca 1 cm. dick, von brauner Farbe, feucht. Papillarmuskel kurz, dick, an der Spitze im geringen Grade schwielig, Mitralis ohne Veränderungen.

Milz vergrössert (14 : 11 : 4). Oberfläche mit dem Zwerchfell verwachsen. Peritonealüberzug löst sich leicht. Das Organ ist von dunkelroter Farbe und mässig derber Consistenz, die Trabekel sind deutlich, die malpighischen Körperchen stellenweise deutlich zu sehen. Nebenniere blass, Rindensubstanz von hellgraugelber Farbe. Marksubstanz dunkelbräunlich und pigmentiert. Linke Niere gross, Follikel mässig entwickelt, Fibrosa löst sich

leicht. Oberfläche ausgesprochen foetal gelappt. Am Austritt einiger abnorm verlaufender Venen Einziehungen, jedoch keine Narbenbildung. Die Nierensubstanz, namentlich das Mark blutreich. Verhalten von Rinde und Mark normal. Rinde leicht rötlich gestreift, stellenweise sind die Glomeruli als feinste dunkle Punkte sichtbar. Nierenbecken nicht erweitert. Schleimhaut blass, weiss mit vereinzelten Veneninjektionen.

Rechte Niere verhält sich wie die linke.

Mesenterialdrüsen in der Ileocoecalgegend z. T. vergrössert, von grauroter Farbe, in einer derselben findet sich eine verkalkte Stelle.

Magen und Duodenum weit. Schleimhaut mit wenig schmutzig graugelben Speiseresten bedeckt, blass, nur in der Nähe des Fundus von vermehrtem Blutgehalt. Im Duodenum etwas gallig gefärbter Inhalt. Papilla duodeni leicht zu sondieren.

Pankreas gross, weich, von grosslappigem Bau, geringem Blutgehalt.

Leber wiegt 1900 Gramm, ist gross, ihre Gestalt und Lappung normal. Auf der Vorderfläche des rechten Lappens eine narbige Verdickung des Peritoneums von milchweisser Farbe, die in zwei Strahlen nach oben und unten ausläuft. Auf dem Durchschnitt ist das Organ dunkelbraun, die Zeichnung ist grob acinös, verwaschen, einzelne Centra etwas dunkler als die peripheren Teile der acini.

In der Gallenblase wenig fadenziehende braun gefärbte Flüssigkeit. Schleimhaut blass, wenig gefaltet.

Die Harnblase ist bis zur Grösse eines Enteneies

zusammengezogen, enthält wenig dünnen farblosen Urin. Prostata nicht vergrössert.

Die Blätter der Tunica vaginalis des rechten Hodens sind miteinander verwachsen. Der Hoden ist weich, seine Substanz von hellgrauer Farbe, Septa nicht zu sehen, Bindegewebe nicht vermehrt. Der linke Hoden fühlt sich etwas praller gespannt an, abnorme Verwachsung der Scheidenblätter besteht nicht. Beim Aufschneiden quillt das Parenchym über die Schnittfläche stark hervor. Die Septa sind deutlich sichtbar, wenn auch das Bindegewebe nicht vermehrt erscheint:

Im Darm wenig gallig gefärbter Inhalt. Schleimhaut blass, glatt und dünn, stellenweise leicht gallig inbibiert. Im unteren Teil des Dünndarms sind die Solitärfollikel etwas vergrössert und von blassgrauer Farbe.

Schädeldach von normaler Dicke, Diploe spärlich, Dura gleichmässig prall gespannt, im sinus longitudinalis nur flüssiges Blut. Piale Venen stark gefüllt, weiche Hirnhäute zart. Die basalen Arterien zart. Überall flüssiges Blut. Hirnsubstanz ziemlich feucht, durchweg von gleichmässiger Consistenz. Zeichnung deutlich. Ventrikelinhalt klar, nicht vermehrt. Zahlreiche Blutpunkte.

Path. anat. Diagnose: Aneurysma Aortae.

Um noch einmal die Hauptsachen zu rekapitulieren, handelt es sich um eine vor 2 Jahren auftretende und seit der Zeit stets gleichbleibende Heiserkeit, welche zum anatomischen Substrat eine links-

seitige Rekurrenslähmung hat. Daneben diffuse Atmungsbeschwerden und Mattigkeit etc. Physikalisch ist nicht das Mindeste zu entdecken, welches für ein Aneurysma sprechen könnte. Die einmal konstatierte Pulsdifferenz war nicht sehr ausgesprochen und dann auch nur vorübergehend. Das Röntgenbild deckt einen grossen Tumor auf, welcher sich bei der Sektion als ein grosses Aneurysma der Aorta descendens herausstellt. Auf die Einzelheiten des Falles komme ich unten noch zurück.

Rücksichtlich der Ätiologie des Aneurysma gehen die Meinungen bei den einzelnen Autoren noch immer sehr auseinander. Als Hauptursachen beschuldigen die meisten Forscher die Arteriosklerose und die Traumen. Die Arteriosklerose oder wie Virchow sich ausdrückt die Endarteriitis chronica deformans ist nach Ziegler[12] durch folgende Kennzeichen charakterisiert:

Die arteriosklerotischen Gefässe sind in ihren Wandungen hart und derb anzufühlen. Es erscheinen Arterien von dem Kaliber der Temporalis oft unregelmässig geschlängelt. Auf ganze Strecken oder nur herdweise erscheint die Intima deutlich verdickt.

Wenn nun Ziegler in seiner Definition des Aneurysma sagt: Arterien, deren Wände an Elasticität und Festigkeit Einbusse erlitten haben, können durch den normalen oder durch den durch irgend welche Einflüsse gesteigerten Blutdruck abnorm ausgedehnt werden, so ist damit im allgemeinen seine Stellung zur ätiologischen Frage gekennzeichnet.

Obwohl nun gerade in den letzten Jahren viele

Stimmen für und wider diese Ansicht aufgetaucht sind, so hat doch bei den meisten Autoren die Arteriosklerose noch heute zur ausreichenden Erklärung des Aortenaneurysmas volle Gültigkeit. Zum Mindesten stimmen alle darin überein, dass es sich um eine Schwächung oder um einen Schwund der Media handle.

Allerdings erfährt diese Erscheinung die verschiedenste Deutung, und es sind im allgemeinen 2 Ansichten bezüglich der Genese der Aneurysma, die sich am schroffsten gegenüber stehen. Die einen neigen mehr der Entzündungs- die andern mehr der mechanischen Theorie zu.

Die Anhänger der Entzündungstheorie erblicken, in der Arteriosklerose, jener chronischen deformierenden von den beiden innersten Gefässschichten ausgehenden Entzündung die Hauptursache der Aneurysmenbildung.

Rokitansky[13] sieht in einer Erkrankung der Intima das Primäre.

Er sagt:

Auflagerung ist die allerhäufigste Arterienkrankheit und die gewöhnlichste Grundlage des spontanen Aneurysma. Sie besteht in der endogenen Ausscheidung eines Proteinkörpers aus dem Blute, der auf der Innenfläche der Arterien erstarrt und mehrfachen Metamorphosen unterliegt; während neue Schichten sich anbilden, findet nämlich statt: eine Umwandelung der älteren Schichten zu dichterem, teils bindegewebigem, teils elastischem Gewebe — oder eine atheromatöse Umwandelung d. h. eine Entwickelung von Fett in der Auflagerung mit Destrution derselben. Daneben kann sich auch eine Verknöcherung ein-

stellen. Je dichter nun die Auflagerung und der Fortschritt der genannten Metamorphose ist, um so deutlicher zeigen sich Veränderungen der Media: Eine schmutzig bräunliche Farbe, morsches Gewebe, Zerfall der Grundbestandteile sind die Zeichen ihrer Entartung; sie verliert ihre Resistenz und Elastizität, gibt dem Druck der Blutsäule nach: dass Gefäss erweitert sich.

Im Gegensatz hierzu sieht Thoma[14] das Primäre in einer Erkrankung der Media, indem er eine abnorme Dehnbarkeit derselben annimmt. Die Arteriosklerose ist nach seiner Ansicht erst sekundär durch die Ernährungsstörungen begründet. Diese sekundär endarteriitische Verdickung der Intima, die nach Rokitansky den Krankheitsprozess nahezu anbahnt, erscheint Thoma sogar als ein Kompensationsmittel, bestrebt, das Arterienlumen, welches infolge Schwächung der Media durch den Blutdruck erweitert ist, wieder zu verengen und so die normale Geschwindigkeit des Blutes wieder herzustellen. Dass die Endarteriitis ihren Endzweck der vollständigen Kompensation nicht erreicht d. h. den Sack nicht zur Verödung bringt, hat seinen Grund darin, dass sie mit dem Wachstum des Aneurysma nicht Schritt hält, sowie in der gleichzeitigen Dehnung und Verdünnung der Gefässwand.

Köster[15] lehrt, dass sich in der Gefässwand Entzündungsherde bilden, die unter Zerstörung der elastischen Elemente zur Entstehung von Narbengewebe führen, das seinerseits zu schwach, um den Blutdruck auszuhalten, durch ihn gedehnt wird. Diese Prozesse treten nach Köster besonders stark in der Media

auf und werden von ihm daher als Mesarteriitis beschrieben. Eine Ursache für die Entzündung gibt Köster nicht an, betont aber den Anschluss der Herde an die Vasa vasorum.

Die Mesarteriitis ist nach Köster das Primäre. Indem nun die Media durch die chronisch insuläre Entzündung ihre elastischen Fasern und die Muskelzellen verliere, verschmelzen die Intima und Adventitia zu einer Membran. Entsprechend diesen Stellen entwickelt sich nach Köster das Aneurysma.

Krafft[16] will die Mesarteriitis auf die Media allein beschränkt sehen. Er glaubt nicht, dass die Zerstörung in die Intima vordringe. Am Schlusse seiner Arbeit sagt er folgendes:

Jede aneurysmatische Erweiterung ist durch Arteriitis schlechtweg bedingt, das Bestimmende ist aber wesentlich die Ausbreitung der Entzündung in der Muscularis, von der Adventitia aus durch den nutritiven Gefässaparat, und die dadurch hervorgerufene Verdrängung und Kontinuitätsstörung der elastischen und muskulären Elemente innerhalb der Media.

Im Gegensatz zu diesen Endzündungstheorieen vertritt von Recklinghausen[17] eine rein mechanische Anschauungsweise.

Auf Grund seiner Untersuchungen, bei denen sich immer Risse in der Media fanden, sah er in einer Zerreissung der Muskelfasern derselben und besonders der elastischen Elemente das Primäre für das Entstehen von Aneurysmen. Eine Ursache für diese Risse gibt v. R. nicht an, gibt aber zu, dass immerhin

doch molekuläre Veränderungen der Media wohl vorhanden sein könnten.

Im Gegensatz dazu glaubt Eppinger,[18] dass ganz gesunde Arterien durch Überanstrengungen, überhaupt durch alle mechanischen und physischen Einwirkungen, ganz besonders aber durch traumatische Insulte bis zur Ruptur gedehnt werden können. Traumatische Einwirkungen, wie Stoss, Quetschung oder Zerrung, die eine bestimmte Stelle besonders treffen, können zu einer feineren Gewebsläsion in der Arterienwand und damit zur Ausbuchtung derselben unter dem Einflusse des gewöhnlichen Blutdruckes Veranlassung geben. Umso leichter wird dies bei bereits vorhandener Schädigung der Arterienwand unter dem Einfluss einer plötzlichen erheblichen Steigerung des Blutdruckes, wie beim Heben einer schweren Last, beim Ringen, Rudern u. dergl. oder bei den einen plötzlichen Schreck begleitenden Circulationsstörungen geschehen können.[19] Über die Beziehungen von Trauma zum Aortenaneurysma äussert sich auch Böhmig[20] folgendermassen:

Es dürfte schwer halten, einen entschiedenen Beweis für den Zusammenhang des Auftretens eines Aneurysma mit einem früheren Trauma anzutreten. Dies können wir nur mit Wahrscheinlichkeit vermuten, indem wir einmal in dem betreffenden Falle einen anderen ursächlichen Anhalt nicht entdecken können, andererseits dabei die oft ungenauen Angaben des Patienten unsere Hauptstütze bilden. Oft sagen die

Patienten, sie erlitten zu der und der Zeit z. B. einen Schlag gegen die Brust und spürten einen heftigen Schmerz, als sei „drinnen etwas gesprungen". Auch in der Zwischenzeit wollen sie unbestimmte Schmerzen gehabt haben, wohl in der Gegend des sich entwickelnden Aneurysma. Das ist nun alles, objektiv lässt sich nichts weiter finden. Woher jetzt das Aneurysma, wenn nicht vom Trauma? Es ist eben unmöglich, aus dem Befund am Seziertisch und unter dem Mikroskop die schrittweise Entwickelung all jener Veränderungen zu rekonstruieren, die vielleicht seit jenem Trauma in der Gefässwand vor sich gegangen sind und daraus einen Rückschluss vom Aneurysma auf das eigentlich Ursächliche zu machen. Immer wird ja auch die Stärke des Trauma, immer auch die Lebensfähigkeit und die Widerstandskraft des betroffenen Gewebes eine nicht unwichtige Rolle spielen.

Auch in unserem Fall liegt ein der Heiserkeit zwei Jahre voraufgegangenes Trauma vor, auf welches der Pat. sogar seine subjektiven Bewerden bezieht. Das Trauma bestand in einer Erschütterung des ganzen Körpers, eine direkte Schädigung der Brust ist nicht erfolgt. Wenn wir auch weit entfernt sind, in diesem Fall einen sicheren Zusammenhang zwischen Trauma und Aneurysma anzunehmen, so müssen wir aber doch betonen, dass die Möglichkeit eines solchen Zusammenhanges vorliegen kann, da die übrigen ätiologischen Momente vollkommen fehlen. Namentlich kam die ätiologisch nicht minder wichtige Lues hier vollkommen in Wegfall.

Nach Moritz Schmidt[21] hatte von Langenbeck schon die Ansicht, das Syphilis besonders häufige Ursache des Aortenaneurysmas ist. Auch englische Ärzte z. B. Welch[22] brachten die auffallende Häufigkeit der Aneurysmen in der englischen Armee und Marine mit der Syphilis in Zusammenhang.

Neuerdings sind die Forscher auf Grund der Statistik in sehr bestimmter Weise für den Zusammenhang des Aortenaneurysmas mit Lues eingetreten.

Rasch[23] fand unter 3165 Sektionen, die im Kommunehospital zu Kopenhagen während Januar 1892 bis Dezember 1896 stattfanden, 28 Aortenaneurysmen, davon 21 Männer, 7 Frauen. In 16 Fällen also 57 %, war mit Sicherheit Syphilis nachweisbar, und zwar 10mal anamnetisch, 6mal auf Grund sonstigen krankhaften Befundes. In 7 Fällen, also 25 %, konnte mit grösster Wahrscheinlichkeit Syphilis vermutet werden; dies besonders bei Puellae publicae und Frauen, die abortiert hatten, oder deren Kinder Zeichen vererbter Lues trugen.

Hampeln[24] verfügt über 50 Fälle von Aortenaneurysmen. Er fand ein bedeutendes Überwiegen des männlichen Geschlechtes mit 41, und bei dem weiblichen ein Überwiegen der Verheirateten mit 7 gegenüber 2 ledigen. Von den 7 Fällen seiner ambulatorischen Privatpraxis wurden bei 16 Individuen venerische Affektionen im allgemeinen konstatiert, davon 7mal mit Sicherheit, 7mal mit grösster Wahrscheinlichkeit Syphilis. Demnach in 82 % der Fälle. Von den 33 Aortenaneurysmen seiner Hospitalpraxis fehlen bei 13 anamnestische Angaben und alle sonstigen

Anhaltspunkte, bei 10 fand sich durchaus nichts, bei 10 venerische Affektionen im allgemeinen, hiervon 6mal sicher, 2mal höchstwahrscheinlich Syphilis, 2mal Tripper, also 32 %.

Am Schlusse seiner Arbeit behauptet H., dass man aus einem bestehenden Aortenaneurysma immer den Rückschluss auf konstitutionelle Syphilis machen könne.

Unter 101 Fällen, die Malmsten[25] bei seiner Statistik vorlagen, wurde in 80 % Syphilis als wahrscheinliche Ursache der Aneurysmen festgestellt. Nach einer Statistik von Etienne[26] war unter 240 Fällen von Aneurysmen in 166 Fällen Syphilis als Ursache nachgewiesen, also in 60 %.

Hellar[27] fand, dass unter den Ursachen für die sackige Erweiterung der Aorta jedenfalls der Syphilis die erste Stelle einzuräumen ist, indessen sei nicht zu bestreiten, dass auch andere ansteckende Krankheiten z. B. Grippe mitunter ganz ähnliche Gefässveränderungen hervorbringen können.

Aron[28] meint, dass bei allen Patienten mit Aneurysmen der Aorta, bei denen überhaupt nur der Verdacht auf Lues vorhanden ist, eine antiluetische Kur am Platze ist; denn wenn die Statistik der Aortenaneurysmen 50—80 % vorangegangener Lues ergibt, so ist das nach der Ansicht von Aron noch viel zu niedrig gegriffen.

Wir haben diesen Grundsatz auch in unserem Falle befolgt. Patient bekam von vornherein Jodkali im mittleren Dosen. Eine Besserung trat nicht ein und die Sektion zeigte, dass Lues nicht vorlag.

Unser Fall gibt uns Veranlassung die Symptomatologie des Aortenaneurysmas noch einmal zu berücksichtigen.

Die subjektiven, auf das Aneurysma direkt bezüglichen Empfindungen der Kranken sind häufig ganz unbestimmter Art; oft hängen sie mit der Raumbeschränkung in der Brusthöhle und dem Druck auf andere Gebilde zusammen: Atemnot, dumpfe oder sehr intensive neuralgieähnliche Schmerzen (Druck auf Knochen oder Intercostalnerven). Zuweilen fehlt jede abnorme Empfindung.[29]

Ähnliche Beschwerden allgemeiner Natur lagen auch bei unseren Patienten vor. Im Vordergrund stand Atemnot und Mattigkeit.

Die übrigen Symptome des Aortenaneurysma zerfallen nach Strümpell[30] in 2 Gruppen. Die erste Gruppe umfasst diejenigen Erscheinungen, welche sich unmittelbar auf das Aneurysma selbst beziehen, vor allen die physikalischen Symptome desselben. Die 2. Gruppe der Symptome betrifft die Folgeerscheinungen, welche das Aneurysma in dem Cirkulationsapparat und durch Druck auf die Nachbarorgane hervorruft. Die bedeutendste physikalische Erscheinung ist die sicht- und fühlbare Pulsation. Diese wird in Jugulum, zur rechten Seite des Sternums, seltener über diesem selbst oder zu seiner linken Seite wahrgenommen. Hat das Aneurysma eine gewisse Grösse, so wölbt die pulsierende Stelle sich als Tumor hervor. Die Vorwölbung ist entweder nur gering, oder bildet in manchen Fällen eine umfangreiche, hervorragende Geschwulst. Die Pulsation

über der Geschwulst ist allseitig, sowohl von oben nach unten als nach der Seite hin.

Bei der Pulsation der pulsierenden Geschwulst werden verschiedene Erscheinungen wahrgenommen. Zuweilen fühlt die aufgelegte Hand eine systolische Erschütterung, entsprechend dem Sternum und den benachbarten Teilen besonders nach rechts hin, die sich aber nicht bestimmter abgrenzen lässt. Häufig aber nimmt man an einer umschriebenen Stelle einen deutlichen systolischen Stoss, mitunter einen solchen auch in der Diastole also einen Doppelstoss wahr. Die systolische Erschütterung bedarf keiner Erklärung, die diastolische Erschütterung ist der Ausdruck einer entsprechend energischen Retraktion der Arterienwandung.[31]

Anstatt des ausgeprägten Stosses fühlt man auch manchmal ein mitunter mehr oder minderdeutliches oft ziemlich ausgebreitetes Schwirren. Dieses entsteht nach v. Schrötter ohne Zweifel nach dem allgemeinen Mechanismus der Geräuschbildung und ist nichts anderes als der Ausdruck besonders deutlicher Schwingungen, die nicht nur dem feineren Gehöre sondern auch der gröberen Gefühlswahrnehmung zugänglich sind. Einmal wird also das Übergehen des Blutstromes aus dem engeren Rohre in das weitere, durch eine engere Öffnung in die grössere Höhle, ein anderesmal die Bildung von Wirbeln Ursache sein, wozu noch die verschiedene Gestaltung der Thromben die Verziehung der Abgangsöffnungen beitragen mag.

Alles das fehlte bei unserem Patienten, trotzdem

ein grosses Aneurysma vorlag. Wie ist dieser auffallende negative Befund zu erklären? Zunächst lag die Erweiterung unmittelbar vor der Wirbelsäule (Aorta descendens), die daselbst entstehenden Schwingungen waren daher schon weniger leicht pulsatorisch oder auskultatorisch wahrzunehmen. Dann ist es aber wahrscheinlicher, dass abnorme Wirbelbewegungen überhaupt gefehlt haben, da ja das Aneurysma zum grössten Teil durch Thromben ausgefüllt war. Somit fällt die Verschiedenheit der Lumina, welche doch in der Hauptsache Geräusche hervorruft, fort. Auch eine Stenose hat nicht vorgelegen.

Der Percussionsschall über jedem grösseren Aneurysma ist notwendigerweise stets mehr oder weniger stark gedämpft. Die Dämpfung ist gewöhnlich in den oberen rechten Intercostalräumen oder in den angrenzenden Partien des Sternums nachweisbar. Nach v. Schrötters Erfahrung kann man für die Erweiterung der Aorta nur verwerten, was man an Dämpfung über die Seitenränder des Sternums hinausbekommt. Die Dämpfung, die am obersten Teile des Sternums besteht, ist auch unter normalen Verhältnissen zu schwankend, um aus ihr sichere Schlüsse zu ziehen.

Natürlich lässt sich nur ein mittelgrosses Aneurysma der Aorta descendens oder des Arcus mit Sicherheit percussorisch bestimmen. Bei unserem Patienten fehlte jede Dämpfung sowohl vorn als hinten.

Die Befunde bei der Auscultation sind wie erwähnt, recht wechselnd. Zuweilen (wahrscheinlich vorzugsweise bei reichlicher Gerinnselbildung) hört man über

dem Aneurysma garnichts, und so war es bei unserem Patienten. In anderen Fällen hört man einen oder zwei Töne, welche wohl meist die fortgepflanzt hörbaren Herztöne sind. Vielleicht kann auch durch Schwingung der Aneurysmawand selbst ein systolischer Ton entstehen. Ein dumpfes meist nicht sehr lautes systolisches Geräusch entsteht nicht selten durch Wirbelbildung im Aneurysmasack. Hört man auch ein diastolisches Geräusch, so bezieht sich dasselbe auf eine gleichzeitige Insuffizienz der Semilunarklappen der Aorta.[30]

Was die Folgeerscheinungen des Aneurysmas anbetrifft, so wird der Einfluss desselben auf das Herz meist überschätzt. Hypertrophie des linken Ventrikels infolge eines Aortenaneurysmas wird als etwas selbstverständliches betrachtet; dem ist aber sicherlich nicht so, sondern das Anneurysma muss eine ganz bedeutende Grösse besitzen, oder es müssen noch besondere Umstände hinzukommen, um eine solche herbeizuführen.

v. Sch. erklärt dies folgendermassen:

Würde man ein die ganze Peripherie der Arterie einnehmendes, nur mit Blut gefülltrs Aneurysma annehmen, so hätte der linke Ventrikel bei Hindurchtreibung der Blutwelle die ganze im Sacke gelegene Blutmasse in Erschütterung zu versetzen, d. h. ihren Widerstand zu überwinden. Allein abgesehen von der Seltenheit gerade dieser, der viel grösseren Häufigkeit der sackförmigen und mit einem Halse aufsitzenden Formen, abgesehen davon, dass auch hier das raschere Strömen des Blutes im zentralen

Teile stattfindet, die nach aussen gelegenen Anteile der Blutmasse sich mehr im Zustande der Ruhe befinden werden, ist das Aneurysma meist mit Gerinnseln so gefüllt, dass zwischen diesen eine Rinne für das strömende Blut frei bleibt. Für diese relativ kurze Strecke muss, da die Mithilfe des betreffenden umschriebenen Arterienstückes ausgefallen ist, eine erhöhte Triebkraft des linken Ventrikels aufkommen, diese ist aber in der Reservekraft des Herzens vorhanden, das Herzfleisch ist dieser Anforderung gewachsen, braucht also nicht zu hypertrophieren.

Anders liegt die Sache, wenn das Herzfleisch von vornherein nicht gesund ist, Erkrankungen der Coronargefässe, anderweitige Komplikationen, Nephritis und dgl. oder besonders ungünstige Verhältnisse für das Weiterströmen des Blutes bestehen, so ungünstige Lagerungen der Abgangsöffnung des Aneurysmas, durch Verziehungen, Kompression von Seitenästen; nun muss der Widerstand für die Blutbewegung durch Entstehen von Reflexionswellen, Wirbelbewegungen wachsen, umsomehr, wenn, was so häufig ist, mehrere solche Umstände zusammen kommen. Hier wird es, wenn sich diese Zustände allmählich entwickeln, zur Hypertrophie, sollte sich aber die eine oder andere der genannten Komplikationen rasch ausbilden, zu einem vorzeitigem Erlahmen des Herzfleisches, zur Dilatation und früher oder später zu den verschiedensten Degenerationsprozessen kommen.

Von wichtiger diagnostischer Bedeutung sind gewisse Veränderungen in der Stärke bzw. der Zeitfolge des Pulses in den peripheren Arterien. Über die

Abschwächung des Pulses sagt Quincke[32], dass, wenn der Umfang des Aneurysmas einigermassen erheblich zum Lumen der Arterie ist, seine Höhle ein Reservoir bildet für einen Teil des durch die Herzsystole zuströmenden Blutes, der während der nun folgenden Diastole durch die Elastizität des Aneurysmasackes nach der Peripherie weiter getrieben wird. Das Aneurysma wirkt in solchem Falle also in ähnlicher Weise, wie ein Windkessel für die peripher von ihm gelegenen Arterien, in denen der Blutstrom den pulsatorischen Druckschwankungen weniger unterworfen und gleichmässiger wird.

Seine Wirkung kann man sich vorstellen ähnlich der des zweiten Ballons eines gewöhnlichen Gummigebläses, der ja auch dazu dient, den Luftstrom kontinuierlich und gleichmässiger zu machen; man muss dabei nur bedenken, dass der Vergleich doch nicht so ganz passt, weil Luft kompressibel ist, Blut aber nicht. Die Wirkung des Aneurysma ist aber bis zu einem gewissen Grade, falls die Wandungen elastisch genug sind, eine ähnliche; die Pulskurve unterhalb des Aneurysma zeigt einen gleichmässigeren Verlauf auf mittlerer Höhe. Die Veränderungen werden um so ausgesprochener sein, je grösser das Aneurysma im Vergleich zur Arterie ist; dagegen werden Starrheit des aneurysmatischen Sackes, Ausfüllung desselben mit Gerinnsel, Verkalkung des Aneurysma oder Anlehnung an den Knochen bewirken, dass die Pulskurve ihre normale Gestalt behält.

Diese Verhältnisse hat Marey an seinem bekannten aus Kautschuckschläuchen zusammengesetzten Zirkulationsapparat künstlich nachzuahmen versucht. Wenn er einen Kautschuckballon als Aneurysma einschaltete, erzielte er eine erhebliche Abschwächung des Pulses, die ausblieb, wenn er einen Glasballon, also ein starrwandiges Aneurysma einsetzte. Die zeitliche Veränderung des Pulses, die Verspätung, soll nach Marey nur eine scheinbare sein, da die Pulswelle unterhalb des Aneurysma zwar rechtzeitig zu steigen beginne, aber verspätet ihren Gipfel und somit den zur Wahrnehmung erforderlichen Spannungsgrad erreiche.

Auser einer windkesselartigen Wirkung, die natürlich nur für einen Teil der Aneurysmen, besonders für die langgestreckten spindelförmigen, die Pulsverspätung erklärt, hat man nun noch die verschiedensten anderen Gründe für die Abschwächung bez. Verspätung des Pulses herangezogen. Hier wäre nach Quincke zu nennen: Verengerung, selbst Verschluss vom Aneurysma. Abgehen der Äste durch Verziehung ihrer Abgangstellen, durch Knickung oder Kompression des Gefässlumens, durch Verschluss der Abgangsöffnung. Endlich kann Asymmetrie der Weite physiologisch vorgebildet sein und vom Tonus der Muskulatur abhängen. So pflegt z. B. der Radialpuls rechts gewöhnlich etwas stärker zu sein wie links, wohl infolge der anatomischen Verhältnisse.

Die in unserem Falle notierte Pulsdifferenz war so gering, dass sie diagnostisch nicht verwertet werden konnte.

Bei Aneurysmen des Aortenbogens glaubt auch Gerhardt, dass der Puls gewöhnlich ungleich für beide Körperhälften bezüglich seiner Grösse und der Zeit seines Anlangens ist, weil die aus dem Aneurysma abgehenden Arterien verengt und spaltförmig verzogen sind.[83]

Von weiteren Symptomen des Aortenaneurysma sei noch erwähnt die Kompression der Lunge durch grosse Aneurysmen, die in manchen Fällen wesentlich zur Vermehrung der Dyspnöe beiträgt. Noch quälender kann dieselbe werden, wenn die Trachea gedrückt wird. Von den beiden Hauptbronchien wird namentlich der unter dem Aortabogen gelegene linke Bronchus zuweilen komprimiert, wodurch die Symptome einer einseitigen Bronchialstenose hervorgehoben werden. Von diagnostischer Wichtigkeit ist auch die verhältnismässig nicht seltene Kompression des einen N.recurrens (namentlich des linken), welche eine einseitige Stimmbandlähmung zur Folge hat.

Ich habe dieses Symptom im Anfang meiner Arbeit des weiteren besprochen und will deshalb hier nicht mehr darauf eingehen.

Sehr hervortretende Krankheitssymptome entstehen zuweilen dnrch Kompression von Intercostalnerven oder Zweigen des Plexus bracchialis durch das Aneurysma. Infolge dieses Druckes entstehen heftige und quälende Neuralgien in den betreffenden Nervengebieten im Arm, manchmal auch motorische Paresen. Endlich entstehen in manchen Fällen Schlingbeschwerden infolge von Druck auf den Oesophagus.

Aus obigem ist ersichtlich, dass die Diagnose eines Aortenaneurysma häufig sehr leicht ist, dass sie aber auch in anderen Fällen äusserst schwierig, ja fast unmöglich sein kann.

Eine grosse Bedeutung bei der Diagnose spricht Hampel[34] der relativ seltenen dafür aber umso auffälligeren Trachealstenose zu. Die Kenntnis hiervon erscheint umso wichtiger, als sonst gänzlich latente kleine Rupturaneurysmen des Aortenbogens oder des Truncus sich allein durch Kompression der Trachea verraten. In diagnostischer Beziehung der Trachealstenose gleichwertig, ja sie an Sicherheit noch übertreffend, wenngleich nach einer anderen Richtung entscheidend erscheint die Oesophagusstenose. Beim Aneurysma findet sich äusserst selten eine Dauerstenose des Oesophagus. Eine konstatierte Dauerstenose, schon ihre subjektiven Erscheinungen gestatten auch ohne Sondierung nach H. das Aneurysma mit grösster Wahrscheinlichkeit auszuschliessen.

Kurz erwähnen möchte ich noch das Oliver Cardarelli'sche Symptom im Bezug auf das Aortenaneurysma. Man hat lange Zeit die Abwärtspulsation (Oliver) des Kehlkopfs bei Nachobenschieben desselben und die Seitwärtspulsation (Cardarelli) dieses Organs bei Veränderung desselben nach links als sicheres Symptom eines Aortenaneurysmas angesehen. Doch sind in letzter Zeit öfters Fälle mitgeteilt worden, in denen das Oliver'sche Symptom deutlich vorhanden war, und bei denen das Fehlen eines Aneurysmas durch den Sektionsbefund bewiesen wurde. Es bestand in

diesen Fällen eine Verlötung des linken Bronchus mit der Aorta durch Geschwulstmassen.

F. Jessen hat nun jüngst zwei Fälle gesehen, welche die Schwierigkeit einer Differentialdiagnose zwischen Aortenaneurysma und Mediastinaltumor trotz aller Feinheiten der Diagnostik und Röntgendurchleuchtung darlegten, und welche geeignet sind, die Hilfe, welche das Oliver'sche Symptom bei dieser Differentialdiagnose bieten kann, in sehr eigentümlichem Lichte erscheinen zu lassen. Im ersten Fall handelt es sich um eine 35jährige Frau mit sackförmigem, walnussgrossem Aneurysma der Aorta ascendens, das mit der Trachea verlötet war. Trotzdem hatte sich bei Lebzeiten bei Hinaufschieben des Kehlkopfes keine Pulsation gefunden, ebenso nicht bei Verdrängung des Kehlkopfes nach links, was nach der allgemeinen Anschauung gegen ein Aneurysma sprechen musste. Der zweite Fall betrifft eine 45jährige Frau mit deutlich vorhandenem Oliver'schen und Cadarelli'schem Symptom, woraus, gleichzeitig aus einem dichten oberhalb des Herzens verbreiterten Schatten, der im Röntgenbilde sichtbar war, auf ein Aneurysma geschlossen werden musste.

Die Sektion hingegen ergab ein faustgrosses Mediastinalsarkom (Rundzellensarkom), welches die Aorta stark komprimierend, diese gegen Trachea und Oesophagus drückte. Keine Spur von Aneurysma der Aorta.

Auch I. N. Hall[36] hat mit dem Oliver'schen Phänomen schlechte Erfahrungen gemacht. Er findet, dass man es bei ganz gesunden Individuen beobachten

kann, und dass es sich auch bei anderen Krankheiten als bei Aneurysmen zeigt.

Die Dauer eines Aortenaneurysma ist von ihrem ersten Beginne in den meisten Fällen unbekannt, da wohl niemand im Stande sein wird, den Beginn der Erkrankung des Arterienrohres auch nur einigermassen zu bestimmen, es sei denn, dass ein auf letzteres sicher einwirkender traumatischer Effekt vorliege.

Lebert[37] hat indessen nach der Zeit von den ersten Symptomen eines Aneurysma bis zum tötlichen Ausgange desselben eine Statistik aufgestellt, welche die Verschiedenheit der Dauer der Aneurysmen zeigen:

3	Monate	4 Fälle
3— 6	„	12 „
6—12	„	17 „
12—15	„	10 „
15—18	„	7 „
18—24	„	4 „
24—36	„	10 „
36—48	„	8 „
4—10	Jahre	9 „

Die längste bis jetzt beobachtete Dauer eines Aortenaneurysma betrug in einem Falle von Wipham[38] 16 Jahre, der Tod trat dann in Folge Ruptur nach aussen ein.

Ist bei einem Lebenden einmal die Diagnose Aneurysma Aortae gestellt, so ist die Prognose immer eine infauste. Der Tod erfolgt meist in Folge Durchbruchs der Aneurysmenwand: indem sich der aneurysmatische Sack unter der fortgesetzten Einwirkung des Blutdruckes immer nach der Richtung des geringsten

Widerstandes dehnt, kommt es an dieser Stelle zu einer stetig zunehmenden Wandverdünnung, bis schliesslich die Berstung erfolgt. Ein Durchbruch in ein Hohlorgan findet allerdings meist erst dann statt, wenn in Folge vorausgegangener entzündlicher Wucherungen angrenzende Organe und Aneurysmasack verlötet sind. Die eigentliche Perforation erfolgt nun, indem der beiden dann gemeinsame Teil gedehnt und gedehnt wird und schliesslich einreisst.

Den Sitz der Ruptur erläutert folgende Zusammenstellung von Kelnyack[39]

Ruptur in:	Zahl der Fälle:	In Prozenten:
d. Perikard	13	40,62 %
d. l. Pleura	7	21,37 %
d. Oesophagus	3	9,37 %
nach aussen	3	9,37 %
d. Trachea	2	6,25 %
d. l. Lunge	1	3,12 %
d. r. Pleura	1	3,12 %
d. r. Bronchus	1	3,12 %
Vena cava sup.	1	3,12 %

Bei der Behandlung des Aortenaneurysma steht heute das Jodkali in erster Reihe.

Schmidt[40] gibt grosse Dosen von 3—5 g pro die und wendet gleichzeitig, um die Gerinnungsfähigkeit des Blutes zu erhöhen, auch die Tufnell'sche Entziehungskur in Verbindung mit Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr und vollkommener Bettruhe zur Entlastung des überfüllten Kreislaufes an. Auch Kotowtschikoff[41] gab das Mittel in möglichst grossen Dosen längere Zeit. Trotzdem bei vielen

Patienten sich sehr leicht und bald Jodismus entwickelt, setzt K. den Gebrauch des Mittels nicht aus, sondern zwingt die Kranken damit fortzufahren. Oft lassen dabei die Anfälle des Jodismus nach. Der gute Einfluss des Jodkali auf aneurysmatische Erweiterungen drückt sich gewöhnlich zuerst durch Verminderung der schmerzhaften Empfindungen aus. K. gab übrigens bei Aortenaneurysmen in allen Fällen ohne Ausnahme auch Quecksilber, doch war eine merkliche Besserung doch ohne dasselbe bemerkbar.

v. Schrötter gibt sofern das Aortenaneurysma mit Syphilis in Zusammenhang gebracht wird, die eventuelle günstige Wirkung des Quecksilbers und Jods zu, allein ohne einen solchen ätiologischen Zusammenhang sei man kaum im Stande, eine ausreichende Erklärung für den etwaigen günstigen Einfluss zu geben.

Die mechanischen Heilversuche bei Aortenaneurysma sind zu zahlreich, als dass es mir möglich wäre, sie hier alle anzuführen. Ich erwähne deshalb nur die beiden modernsten Behandlungsmethoden, nämlich die Behandlung mit Silberdraht und Elektrolyse, und die Gelatineinjektionen.

Ersterer besteht in einer Verbindung der Galvanopunktur mit der sogleich näher zu beschreibenden Methode von Moore.[42]. Dieser versuchte, anknüpfend an die Beobachtung, dass sich in einem Fall an einer im linken Ventrikel steckenden Nadel, ebenso wie an einer in der Aorta ascendens steckenden Flintenkugel Fibringerinnsel gebildet hatten, einen Fremdkörper mit möglichst grosser Oberfläche einzuführen, um dem Fibrin zahlreiche Punkte zur Ablagerung zu gewähren.

Er wählte dazu feinen Eisendraht und führte von solchem 26 Yards (23,75 m) in einem von Murchison beschriebenen Fall in den Aneurysmasack ein. Moore legt Gewicht auf die Verknäuelung des feinen Drahtes im Inneren des Aneurysmas, wodurch einerseits die Fibrinablagerung begünstigt, andererseits das Fortgeschwemmtwerden von Gerinnseln verhindert würde.[43]

Stewart[44] hat statt Eisen Silberdraht verwandt, was sich bei Versuchen als zweckmässiger herausgestellt haben soll. Er führt mehrere Fälle an, in denen er mit seiner Methode unzweifelhaft Erfolge erzielt haben will. Durch den elektrischen Strom wird das Blut innerhalb des Aneurysmasackes zum Gerinnen gebracht und so im Wachstum des Tumors ein Stillstand herbeigeführt. Auch einer drohenden Ruptur lässt sich nach St. auf diese Weise vorbeugen. Die Pulsationen lassen nach, der Sack schrumpft zusammen, die Schmerzen nehmen beträchtlich ab, und dass Allgemeinbefinden bessert sich. Die Blutkoagula konsolidieren und organisieren sich allmählich, und es bilden sich narbige Bindegewebsstränge. Die Dauer einer derartigren elektrischen Sitzung beträgt $^3/_4$ bis $1^1/_2$ Stunden. Schon nach einer Sitzung pflegt eine sicht- und fühlbare Besserung und Verkleinerung des Aneurysmasackes aufzutreten.

Auch I. N. Hall[45] hat gute Erfolge mit der Behandlung durch Silberdraht und Elektrolyse erzielt. Der erste Fall betrifft einen 36jährigen Mann, bei dem das Aortenaneurysma sich sichtlich nach dieser Behandlung in Folge Gerinnung des Sackinhalts ver-

kleinerte. Der 2. Fall betrifft einen 56jährigen Mann, bei dem eine mehrmalige vorsichtige Elektrolyse mit Silberdraht gute Erfolge erzielte. Man soll aber stets nur einen kleinen Teil des Sackinhalts zur Gerinnung bringen und wiederholte Sitzungen vornehmen.

Was nun die Gelatineinjektionen angeht, so fanden Lanceraux und Paulesco beim Tierexperimente, dass die Gerinnung des Blutes, welches einem Kaninchen nach einer 2 %tigen Gelatineinjektion ½ Stunde später entnommen worden war, um 2 Minuten früher eintrat als bei gewöhnlichem Blute. Nach Heilung eines Aortenaneurysma durch eine solche Injektion durch die beiden genannten Forscher sind von den französischen Autoren sehr günstige Erfolge nicht nur bei Aneurysmen, sondern auch bei Hämoptoe, bei welcher sie auch Curschmann empfiehlt, und selbst anderen Blutungen in Folge der gerinnungsbefördernden Wirkung des Mittels angegeben worden.

A. Fränkel[46] spricht sich sehr günstig über die Gelatineinjektionen aus. Er hatte Gelegenheit, die Lanceraux'sche Behandlungsmethode an einem Fall von Aortenaneurysma zu prüfen, welches im Perforieren begriffen war. Das Aneurysma, welches so gross war, dass nach dem Ergebnis der Percussion der Höhendurchmesser der ganzen Geschwulst 14 cm und der Querdurchmesser 10 cm mass, bestand aus 2 durch eine seichte Furche von einander getrennten pulsierenden Tumoren. Der mediane Tumor hatte das Sternum an einer markstückgrossen Stelle usuriert, während der zweite laterale zu einer Auftreibung und ev. zur Erosion der ihn nach oben begrenzenden zweiten Rippe geführt

hatte. Beide Geschwulstabschnitte pulsierten nach allen Richtungen. Die Lanceraux'sche Behandlungsmethode besteht in der Einspritzung einer 1—2 %igen sterilisierten Gelatinelösung, der eine 1 %ige physiologische Kochsalzlösung oder Sodalösung zugesetzt ist, unter die Haut. Man sucht also durch Erhöhung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes eine Koagulation des Blutes, in dem neben der Aorta belegenen Sack zu erzielen. Es kann sich also im besten Falle nur um eine relative Heilung, d. h. um eine Beschränkung der weiteren Grössenzunahme des Sackes oder um die Verhinderung einer Perforation handeln. Fränkel injizierte zunächst 50 ccm der 1 %igen Gelatinelösung unter die Bauchhaut. Der Effekt war zunächst ein ausserordentlich heftiger Schmerz, Temperatursteigerungen wurden nicht wahrgenommen. Nach der zweiten Injektion mit einer 2 %igen Lösung war der Schmerz noch erheblicher. Die folgenden Injektionen machten nicht mehr so grosse Schmerzen. Pat. hat 10 Injektionen bekommen, von denen die letzten kaum Beschwerden machten. Schon nach wenigen Einspritzungen nahm die Pulsation des medianen Tumors ab und dieser mediane Tumor ist schliesslich vollständig verschwunden. Auch der laterale Tumor hat eine beträchtliche Verkleinerung erfahren. Fränkel gibt an, dass er mit anderen Behandlungsmethoden eine ähnliche Erfahrung nicht gemacht habe.

Auch nach Sargo[47] scheint der Erfolg der Gelatineinjektionen in einigen Fällen ein eklatanter gewesen zu sein. Doch hat er auch Beobachtungen

gemacht, die geeignet sind, misstrauisch zu machen und zu grösstem Skeptizismus auffordern.

Sargo suchte an Tieren das Verhalten des Blutes innerhalb der lebenden Gefässwand an abgebundenen Stücken grosser Mesenterialvenen vor und nach der Gelatineinjektion zu prüfen, doch ohne positiven Erfolg. Bis jetzt fehlt uns noch jeder Beweis dafür, dass subcutane oder innerliche Darreichung von Gelatine die Gerinnungsfähigkeit des Blutes erhöht. S. teilt mehrere selbst beobachtete Fälle mit, doch wurde in keinem der günstig beeinflussten Fälle von Aneurysma eine derartig rapide Wirkung der Gelatineinjektionen beobachtet, wie sie Lanceraux, der Vater der erwähnten Behandlungsmethode, gesehen haben will. Meist stellen sich Fieber und Schmerz, oft auch andere Symptome ein, obwohl mangelhafte Asepsis als Ursache auszuschliessen ist; doch bedeuten diese Nebenerscheinungen für den Kranken keine Gefahr. Die strenge Diät und die Bettruhe während der Injektionsbehandlung sind zwei Momente, welche allein im Stande sind, grosse Besserung herbeizuführen.

Man hat daher aus einer lediglich subjektiven Beeinflussung des Krankheitszustandes kein Recht, eine günstige Wirkung der Gelatineinjektionen zu folgern. Zu den objektiven Symptomen der Besserung gehören: Schwinden der Pulsation eines die Thoraxwand an circumscripter Stelle vorwölbenden oder direkt zu tastenden Aneurysma, Verkleinerung und Verhärtung des pulsierenden Tumors. Unter 48 mit Gelatineinjektionen behandelten Fällen war 13mal zweifellos Gerinnung im aneurysmatischen Sack eingetreten; in

21 Fällen war jeder Erfolg ausgeblieben, in 7 Fällen war das Ergebnis zweifelhaft, und 5 Fälle waren nicht verwertbar. In den 13 erfolgreich injicierten Fällen handelte es sich durchweg um circumscripte sackförmige Aneurysmen, unter den 21 erfolglos behandelten befanden sich 4 sichere und 1 wahrscheinlicher Fall von sackförmiger Erweiterung. Es ist also unter 18 Fällen von diffuser Dilatation dieselbe jedesmal ausgeblieben. Schon Lanceraux hatte aus seinen Fällen gefolgert, dass nur bei Gegenwart eines Sackes der gewünschte Erfolg zu erwarten sei. Ob nun die Thrombosierung des Sackes Folge der Gelatineinjektion gewesen ist oder das Ergebnis anderweitiger Faktoren, der Bettruhe, Diät u. s. w., ist zum mindesten zweifelhaft.

Auch die Resultate von Neufeld[47] waren wenig erfreulich. Er wandte neben der Lanceraux'schen Methode die von Pensuti an. Hiernach werden täglich 1—3mal 3 ccm einer 30 %igen Gelatinelösung injiziert, die auf jeden ccm einige Centigr. Carbolsäure enthält, einmal bei 100 Grad sterilisiert und dann heiss filtriert ist. Ein Unterschied zwischen den mit beiden Methoden erzielten Ergebnissen lässt sich nicht konstatieren, da sie in allen in der Königlichen Klinik behandelten Fällen im wesentlichen negative sind.

Nach dieser Übersicht über die Litteratur möge es mir gestattet sein zum Schluss noch einmal die Besonderheiten und die wichtigsten Momente unseres Falles zu rekapitulieren.

Rücksichtlich der Ätiologie gehört derselbe zu jenen seltenen Fällen, welche mit der grössten Wahrscheinlich

keit auf ein erlittenes Trauma zurückgeführt werden können, da bei der Sektion weder Zeichen einer bestehenden Arteriosklerose, noch solche einer überstandenen Lues nachzuweisen waren. Die pathologisch anatomischen Veränderungen der Arterienwand sind daher wohl durch das Trauma bedingt. Nach dem vor 2 Jahren erfolgten Stoss vor die Brust klagte der Patient sofort nach der erhaltenen Kontusion über Schmerzen in der Gegend des Aneurysma, die während des ganzen Krankheitsverlaufes in gleicher Weise bestehen blieben.

Unser Fall ist infolgedessen auch einer derjenigen wenigen, bei denen man die Dauer des Krankheitsverlaufes von Beginn der ersten Veränderungen der Arterienwand an mit grosser Wahrscheinlichkeit bestimmen kann.

Auch die Symptomatik enthält in unserem Falle viel Lehrreiches. Die Symptome, mit denen der Patient sich bei seiner ersten Untersuchung vorstellte, berechtigten noch keineswegs zu einer einwandfreien Diagnose des Aortenaneurysma. Das einzige Symtom, welches ev. auf den richtigen Weg führen konnte, war das der Recurrenslähmung. Doch wie gesagt, konnte diese Recurrenslähmung auch durch allerhand andere pathologische Veränderungen des Thoraxinnern bezw. im Verlaufe des Recurrens bedingt sein; es war infolgedessen nicht von vornherein mit Sicherheit zu sagen, dass es sich in unserem Falle um ein Aortenaneurysma handeln musste.

Eine Verschiedenheit des Pulses war aus dem Grunde nicht nachzuweisen, weil die Lokalisation des

Aneurysmasackes die Beeinträchtigung der einen Seite nicht zur Folge haben konnte.

Ein Pulsieren auf der hinteren Thoraxwand war ebenfalls nicht nachweisbar, da im Laufe der Krankheit der ganze Blutinhalt des Sackes thrombosierte.

Auch durch die Auskultation und Perkussion war nichts festzustellen, da einerseits durch die Thrombosierung des Sackes die Aorta ihr normales Lumen hatte, andererseits der Tumor derart lokalisiert war, dass er für die Perkussion nicht zugängig war.

Auf Grund dieser spärlichen Symptome, die zu fast keinem bestimmten Anhalte berechtigten, war die Diagnose demgemäss in unserem Falle eine besonders schwierige.

Es musste infolgedessen zu dem letzten und besten diagnotischen Hülfsmittel zur Erkennung solcher Tumoren gegriffen und die radioskopische Untersuchung vorgenommen werden. Das Ergebnis derselben liess in erster Linie einen mannsfaustgrossen Tumor, der direkt neben der Aorta descendens lag, erkennen und der nach keiner Richtung hin pulsierte. Die Lage des Tumors ermöglichte nun in unserem Falle ein Aortenaneurysma mit Sicherheit anzunehmen.

Was in Bezug auf die Therapie besonders interessant und bemerkenswert ist, ist der Umstand, dass ohne längere Verabreichung von Jodkali und ohne dass eine Galvanopunktur, ohne dass eine Gelatineinjektion gemacht wurde, der blutige Inhalt des Aneurysmasackes spontan zur Thrombosierung kam, ein Beweis dafür, dass alle therapeutischen Massnahmen, welche man bisher direkt zur Beförderung der Thrombosierung

anwandte und denen man nachsagen wollte, dass sie allein die Thrombose verursacht hätten, nicht von so hohem und ausschlaggebendem Werte sind, wie man bisher annahm.

Die Natur, die in unserem Falle von selbst das erreicht hat, was wir sonst durch therapeutische Eingriffe zu erreichen glauben, wird wohl auch in vielen anderen Fällen dasselbe erreichen, unabhängig von den Manipulationen, die an dem Kranken vorgenommen wurden.

Aber weiterhin lehrt uns der Fall, dass dasjenige, was wir bei Aneurysma der Aorta zu erreichen versuchen, nur als eine partielle Heilung angesehen werden darf, höchstens als ein langsames Aufhalten des Prozesses zur Verhütung weiterer Komplikationen, und das infolgedessen die Prognose quoad sanationem et vitam eine durchaus infauste ist, wenn wir auch selbst oder die lebenskräftige Natur auf eine kurze Spanne Zeit hin einen Stillstand des totbringenden Prozesses hervorrufen können.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Privatdozent Dr. Kühn für die gütige Überlassung des Materials sowie für die Anregung zu dieser Arbeit und liebenswürdige Unterstützung bei derselben an dieser Stelle meinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1) Williams Francis H., Small aneurysm of the descending arch of the arota, X-ray examination confirmed by autopsz. Boston med. and surgical journ. No. 20 1899.
2) Williams Francis H., The value of X-ray examinations in the less frequent diseases of the chest illustrated by their use in those cases where aneurysm is present or suspected. Boston med. journal No. 4 1900.
3) Walsham Hugh, On the diagnosis of thoracic and cardiac aneurysm by the Röntgenrahs. Edinburg med. journal April 1901.
4) Holzknecht, Zum radiographischen Verhalten pathologischer Prozesse der Brustaorta. Wiener klinische Wochenschrift 1900 No. 10.
5) Kirchgaesser, Fehldiagnose eines Aortenaneurysmas in Folge der Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen. Münchener med. Wochenschr. 1900 No. 19.
6) Schmidt, Die Krankheiten der oberen Luftwege. 1894.
7) I. Sendziack, Beitrag zur Wichtigkeit der Larynxuntersuchung sowie Applicirung der Röntgenstrahlen bei den Aneurysmen der Aorta. Archiv für Laryngologie Bd. 8 Heft 1 1898.
8) citiert nach 7.
9) Landgraf, Bemerkungen zu einem Fall von Aortenaneurysma. Berliner klin. Wochenschr. No. 32 1901.
10) Syllaba, Über Beziehung der Recurrenslähmung zu inneren Krankheiten.
11) Thormeyer, zitiert nach 10.
12) Ziegler, Handbuch der pathologischen Anatomie.
13) Rokitansky, Über die wichtigsten Erkrankungen der Arterien. Dd. K. A. d. W. 1852.
14) Thoma, Untersuchungen über Aneurysmen. Virch. Arch. Bd. 111—113.

15) Köster, Entstehung spont. An. und chron. Fleckenmesarteriitis. Berliner klin. W. 1875, 352, 1876 454.
16) Krafft, Über die Entstehung der wahren Aneurysmen. Inaug. Diss. Bonn 1877.
17) v. Recklingshausen, Allgemeine Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung 1883.
18) Eppinger, Virch. Arch. Bd. 111.
19) Bäumler, Behandlung der Blutgefässkrankeiten. In: Penzoldt Bd. 3.
20) Böhmig, Über Aortenaneurysma. Inaug.-Diss. München 1902.
21) Schmidt, Krankheiten der oberen Luftwege. Berlin 1897
22) Welch, On aortic An in the army and the conditions associated with it, Arch. med. ch Tr. 59. Bd. 1876, 59.
23) Rasch, Beziehungen der Aortenaneurysmen zur Syphilis 1899.
24) Hampeln, Syphilis und Aortenaneurysma. Berl. klin. Wochenschr. 1899.
25) Malmsten, Aorta-Aneurysmes Etiologi, Stockholm. 1888.
26) Etienne, Zusammenhang des Aneurysmas mit Syphilis.
27) Heller, Verhandl. d. deutschen pathol. Gesellschaft, II p. 346.
28) Aron, Aetiologie und Therapie der Aortenaneurysmen Berl. klin. W. XXXVI, 12. 1899.
29) Mehring, Lehrbuch der inneren Medizin.
30) Strümpell, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie.
31) v. Schrötter, Erkrankungen der Gefässe.
32) Quincke, Krankheiten der Gefässe in: Ziemssen, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie.
33) Steudel, Über Pulsveränderungen in Folge von Aortenaneurysmen, Münchener med. W. No 20. 1900.
34) Hampeln, Über Aortenaneurysmen und Mediastinaltumoren. Zeitschr. f. klin. Med. XXXXII 3 u. 4, 1901.
35) Jessen, Über die Beziehung des Oliver'schen Symptoms zum Aortaneneurysma und zu intrathoracalen Geschwülsten. Münchener med. W. No. 45 1900.
36) Hall J. W., Tracheal diastlic shock in the diagnosis of aortic aneurysm. With a. study of the value of the tracheal tug. Amer. journ. of the med. sc. January 1900.
37) Lebert, Krankheiten der Arterien. Virchows Archiv.
38) Whipham, A remarkable case of aortic aneurysm of sixteen years duration: death from rupture externally.

The British med. journ. Nov. 2 1901.

39) Kelnyack, A note on rupture of intra- thoracic aortic aneurysm based upon an analysis of thirty- two cases. Lancet, July 24. 1897.

40) Schmidt, Frühdiagnose und Behandlung der Aortenaneurysmen. Verhandl. d. XVII Congr. f. innere Medizin Karlsbad 1899.

41) Kotowtschikoff, Über die Prognose bei Aortenaneurysmen. Zeitschr. für klin. Med. 41. Bd., Heft 5 u. 6., 1900.

42) Moore and Muchison, On a new method of procuring the consolidation of fibrin in certain incurable An. Med. ch. Tr. 57. Bd. 1864, 129.

43) Bäumler, Siehe 19.

44) Stewart, A fourther account of the treatment of aneurysm by the conjoint use of galvanism through introduced coiled wire. Report of cases The Philadelphia med. journ. 12 98.

45) Hall J. N, Report of two cases of aneurysm treated by wiring and electrolysis. Americ. journ. of med. sciences 1901.

46) A. Fränkel, Ein mit subkutanen Gelatineinfektionen behandelter Fall von Aortenaneurysma. Deutsche med. W No. 26 u. 27 1899.

47) Sargo, Zur Diagnose der Anaeurysmen der Aorta und der Arteria anonyma und über die Behandlung derselben mit subkutanen Gelatineinfektionen. Zeitschr. für klin. Med. 42. Bd. Heft 1 u. 2.

48) Neufeld, Zur Behandlung der Aneurysmen der Aorta mittels subkutaner Gelatineinjektionen. Inaug.-Diss. Königsberg.

Lebenslauf.

Verfasser, Paul Grütering, katholischer Konfession, Sohn des verstorbenen Landgerichtsrates Heinrich Grütering zu Cleve, wurde am 6. Mai zu Dinslaken geboren. Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt er auf den Gymnasien zu Cleve und Trier, welch letzteres er Herbst 1896 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Daräuf studierte er in Berlin und Kiel Medizin. Am 30. Juli 1900 bestand er in Kiel die ärztliche Vorprüfung, studierte darauf weiter in Rostock und bestand hier am 23. Mai 1903 die ärztliche Staatsprüfung und am 27. Mai das Tentamen rigorosum.